



## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 – ТИПА

**Маматова Иродахон Жахонгировна**

*Студент 1 - курса магистратуры по специальности «Эндокринология»*

*Ферганского института общественного здравоохранения*

**Исмоилов Диер Адхамжонович**

*Ассистент кафедры эндокринологии*

*Ферганского института общественного здравоохранения*

**Аннотация:** Сахарный диабет 1-го типа (СД1) является хроническим аутоиммунным заболеванием, характеризующимся разрушением бета-клеток поджелудочной железы и абсолютным дефицитом инсулина. Патогенетические механизмы развития СД1 включают генетическую предрасположенность, аутоиммунные реакции, воздействие факторов окружающей среды и нарушения иммунной толерантности. В статье рассмотрены ключевые патогенетические аспекты заболевания, взаимосвязь генетических и иммунных факторов, а также влияние внешних триггеров на запуск аутоиммунного процесса. Подчёркнута важность понимания механизмов для разработки новых подходов к профилактике и терапии СД1.

**Annotation:** Type 1 diabetes mellitus (T1DM) is a chronic autoimmune disorder characterized by the destruction of pancreatic beta-cells and absolute insulin deficiency. The pathogenesis of T1DM involves genetic predisposition, autoimmune reactions, environmental factors, and impaired immune tolerance. This article explores the key pathogenic aspects of the disease, the interplay of genetic and immune factors, and the role of external triggers in initiating the autoimmune



process. Emphasis is placed on understanding these mechanisms to develop new strategies for prevention and treatment of T1DM.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 1-го типа, патогенез, аутоиммунные механизмы, бета-клетки, инсулин.

**Keywords:** type 1 diabetes mellitus, pathogenesis, autoimmune mechanisms, beta-cells, insulin.

## Введение

Сахарный диабет 1-го типа является одной из наиболее значимых эндокринных патологий в детском и молодом возрасте. Заболевание характеризуется прогрессирующим разрушением бета-клеток поджелудочной железы и нарушением продукции инсулина, что приводит к гипергликемии и развитию осложнений. Эпидемиологические исследования показывают стабильный рост числа случаев СД1 во многих странах мира, что делает актуальным изучение его патогенеза для разработки эффективных методов профилактики и терапии.

Понимание патогенетических механизмов развития СД1 необходимо для выявления факторов риска, ранней диагностики и оптимизации лечения пациентов с этим заболеванием.

## Основная часть

**1. Генетическая предрасположенность.** Генетические факторы играют ключевую роль в развитии СД1. Наиболее значимыми являются полиморфизмы генов комплекса HLA (особенно HLA-DR и HLA-DQ), которые определяют восприимчивость к аутоиммунной атаке на бета-клетки. Кроме того, выявлены мутации в генах INS, PTPN22 и CTLA-4, участвующих



в регуляции иммунного ответа и толерантности к собственным антигенам. Наличие определённых генетических маркеров повышает риск развития СД1, однако само по себе генетическое влияние недостаточно для запуска болезни — необходима экспозиция внешних триггеров.

**2. Аутоиммунные механизмы.** СД1 характеризуется аутоиммунной атакой на бета-клетки поджелудочной железы. В процесс вовлечены цитотоксические Т-лимфоциты, антитела к инсулину, GAD65 и другим бета-клеточным антигенам. Аутоиммунное воспаление сопровождается апоптозом бета-клеток и постепенной потерей способности организма продуцировать инсулин. Наличие аутоантител является маркером предболезненного состояния и позволяет прогнозировать развитие СД1 задолго до клинических проявлений.

**3. Роль факторов окружающей среды.** На развитие СД1 влияют различные внешние факторы: вирусные инфекции (например, энтеровирусы), диета в раннем детстве, стрессовые воздействия, а также условия гигиены. Эти факторы могут инициировать или ускорять аутоиммунный процесс у генетически предрасположенных лиц.

**4. Иммунная дисрегуляция и нарушение толерантности.** При СД1 наблюдается нарушение центральной и периферической иммунной толерантности. Это приводит к активации аутоагgressивных Т-клеток, снижению регуляторных функций Т-регуляторных лимфоцитов и усилиению воспалительной реакции в островках Лангерганса. Дисбаланс цитокинов и хемокинов способствует прогрессированию разрушения бета-клеток.

**5. Последствия разрушения бета-клеток.** Полная или почти полная потеря бета-клеток вызывает абсолютный дефицит инсулина, что проявляется гипергликемией, кетонемией и развитием диабетического кетоацидоза. Без адекватной инсулиновой терапии заболевание приводит к тяжёлым



метаболическим нарушениям и осложнениям со стороны сердечно-сосудистой, почечной и нервной систем.

**6. Перспективы профилактики и терапии.** Понимание патогенетических механизмов СД1 открывает возможности для разработки превентивных стратегий, включая иммунотерапию, вакцины и подходы по сохранению функциональности бета-клеток. Раннее выявление аутоантител и генетических факторов риска позволяет проводить индивидуализированные профилактические мероприятия и отслеживать пациентов с предболезненным состоянием.

### Заключение

Сахарный диабет 1-го типа развивается в результате сочетания генетической предрасположенности, аутоиммунных процессов, влияния факторов окружающей среды и нарушения иммунной толерантности. Аутоиммунная атака на бета-клетки поджелудочной железы приводит к абсолютной инсулиновой недостаточности и развитию гипергликемии. Раннее выявление маркеров аутоиммунной активности и генетических факторов риска позволяет прогнозировать заболевание и проводить превентивные меры. Современные исследования патогенеза открывают возможности для разработки иммунотерапевтических и защитных стратегий, направленных на сохранение функциональности бета-клеток и замедление прогрессирования СД1. Комплексный подход к диагностике, лечению и профилактике СД1 повышает эффективность терапии и качество жизни пациентов.

### Список использованной литературы

1. Atkinson M.A., Eisenbarth G.S., Michels A.W. Type 1 diabetes. *The Lancet*, 2014, Vol. 383(9911), pp. 69–82.



2. Дедов И.И., Кузнецова Т.А. Сахарный диабет 1-го типа: современное понимание патогенеза и терапии. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 448с.
3. Knip M., Siljander H. Autoimmune mechanisms in type 1 diabetes. *Autoimmunity Reviews*, 2008, Vol. 7(7), pp. 550–557.
4. Qurbanov P. O 'ZBEKISTONDA URBANIZATSIYA JARAYONLARI RIVOJLANISHINING ASOSIY BOSQICHLARI //Farg'ona davlat universiteti. – 2023. – №. 3. – С. 165-165.
5. Qurbanov P. et al. ACTIVE APPLICATION OF DISTANCE EDUCATION TECHNOLOGIES FOR TEACHING AND USING INFORMATION TECHNOLOGIES IN MEDICAL TECHNOLOGY SCHOOLS //Modern Science and Research. – 2024. – Т. 3. – №. 1. – С. 1128-1132.
6. Qurbanov P. et al. MODERN TOOLS AND METHODS OF ORGANIZING DISTANCE EDUCATION //Modern Science and Research. – 2024. – Т. 3. – №. 1. – С. 1121-1127.
7. Aminov I. B. ZAMONAVIY MASOFAVIY TA'LIM SAMARADORLIGINI OSHIRISHNING ASOSIY OMILLARI VA TALABLARI //INTERNATIONAL CONFERENCE ON LEARNING AND TEACHING. – 2022. – Т. 1. – №. 1.

### **Использованные интернет-ресурсы**

1. <https://library.ziyonet.uz/book/142161>
2. [www.fjsti.uz](http://www.fjsti.uz)
3. [https://tktishf.edu.uz/](http://tktishf.edu.uz/)
4. [https://dist.edu.uz](http://dist.edu.uz)